UEBER
KRANKHEITEN DER CIRCULATIONSORGANE
BEI GLAUKOM.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
VERFASST UND DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
K. B. JUILIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
VORGELEGT VON

ADOLF HIRT,
ARZT AUS MANNHEIM.

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

WÜRZBURG.
DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOFBUCHDRUCKEREI.
1899.

REFERENT: HERR PROF. DR. J. v. MICHEL.

Wird ein früher scheinbar gesundes Auge, bei dem keine sichtbaren Veränderungen vorausgegangen sind, von einer spontanen Steigerung des intraocularen Druckes getroffen, so bezeichnet man diese Erkrankung als „primäres“ Glaukom; tritt diese Steigerung des intraocularen Druckes jedoch im Verlaufe oder als Folgezustand von anderweitigen Erkrankungen auf, so spricht man von Sekundär-Glaukom.

Was die Formen, unter denen das Glaukom auftritt, anbelangt, so unterscheidet man ein acutes und ein chronisches Glaukom [1]. Bei der acuten Form stellt sich das Bild des Glaukoms, wie folgt dar: Die Lider sind geschwellt, die Bindehaut des Auges mit seröser Flüssigkeit stark durchtränkt und teilweise mit Blutungen durchsetzt. Die vorderen Ciliarvenen sind prall gefüllt, geschlängelt und mit einer tief dunkelroten Blutsäule gefüllt, das pericorneale Gefässnetz ist stark injicirt. Die Hornhaut erscheint getrübt, ihr Epithel ist leicht gelockert und die Sensibilität herabgesetzt. Die vordere Kammer ist flach und das Kammerwasser getrübt. Die Pupille erscheint weit und reactionslos. Die Iris ist nach vorne gerückt, die Linse liegt ihr hart an. Der intraoculare Druck kann so erhöht sein, dass ein Eindruck des Fingers auf die Lederhaut unmöglich wird.

---

[1]) *Michel*, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 373--375.

Ist trotz der Trübungen im vorderen Auge ein Einblick mittelst des Augenspiegels möglich, so zeigen die Arterien der Netzhaut häufig eine Pulsation. Die Venen sind stark geschlängelt, verbreitert und mit einer dunkelroten Blutsäule gefüllt.

Auch die Eintrittsstelle des Sehnerven, wie auch die umgebende Netzhaut kann hyperämisch, trübe und leicht geschwellt erscheinen.

In functioneller Hinsicht kann das Sehvermögen auf Fingerzählen in nächster Nähe herabgesetzt sein.

Als Begleiterscheinungen treten im erkrankten Auge eine Vermehrung der Thränenabsonderung, heftig bohrende, reissende Schmerzen auf, welche in den Verbreiterungsbezirk des Nervus trigeminus ausstrahlen.

Dies wären in Kurzem die Symptome des acuten Glaukoms.

Das chronische Glaukom zerfällt in ein entzündliches und ein chronisch nicht enzündliches, das Glaukoma simplex.

Das Glaukoma inflammatorium chronicum zeigt die sichtbaren vorderen Ciliarvenen gestaut, die Hornhaut leicht getrübt und ihre Sensibilität herabgesetzt. Bisweilen ist das Kammerwasser leicht getrübt. Die Pupille erscheint weit, die Iris mehr oder weniger stark vorgetrieben und etwas verfärbt. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt neben einer geringen Füllung und Pulsation der Arterien und Stauung in den Venen, eine Ausbuchtung der Eintrittsstelle des Sehnerven nach hinten, welche man mit dem Namen „glaukomatöse Excavation“ belegt hat. Der Rand der Ausbuchtung erscheint von einem breiten, vollkommen oder nicht ganz geschlossenen, gelblich-weissen Ringe umgeben, dem sogenannten Halo glaukomatosus. — Functionell findet man eine Herabsetzung der centralen

Sehschärfe, welche mit völliger Erblindung enden kann. Von Störungen des Gesichtsfeldes kommen Einengungen desselben meist nach innen, und zwar nach innen unten vor. Der Farbensinn bleibt gewöhnlich lange bestehen und tritt bei pathologischer Veränderung desselben meist eine Grünblindheit auf.

Das chronische, nicht entzündliche Glaukom kennzeichnet sich in seinen Symptomen durch eine mässige Erhöhung des intraocularen Druckes, ophthalmoscopisch durch eine Ausbuchtung der Eintrittsstelle des Sehnerven und funktionell durch die beim Glaukoma inflammatorium chronicum geschilderten Störungen der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und des Farbensinnes. Auch das Glaukoma simplex kann, wie alle Formen der glaukomatösen Drucksteigerung, zu völliger Erblindung führen. Ist eine solche eingetreten, so nennt man dieses Stadium, Glaukoma absolutum.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es nun sein, sich mit den Ursachen des primären Glaukoms zu beschäftigen und durch Beibringung eines statistischen Materials zur Lösung dieser Frage einen weiteren Beitrag zu liefern.

v. Gräfe[1]) stellte 1855, nachdem schon *Mackenzie* vorher ähnliche Beobachtungen gemacht hatte, die Behauptung auf, dass das Hauptwesen des Glaukoms auf einer Zunahme des intraocularen Druckes beruhe, welcher sämtliche Symptome, die dem glaukomatösen Auge eigen, auslöse.

Diese Anschauung *v. Gräfe*'s hat sich bis heute aufrecht erhalten, obwohl im Laufe der Zeit zahlreiche Gegner gegen diese Theorie sich erhoben hatten.

Besonders über die Entstehung des primären Glau-

---

1) *v. Gräfe*'s Arch. f. Ophthal. Bd. I. S. 376.

koms herrschen die grössten Meinungsverschiedenheiten.

Der Ansicht *Cannstadt*'s und *Sichel*'s, welche anfangs der dreissiger Jahre im Krankheitsbilde des Glaukoms eine Chorioiditis erblickten, schlossen sich auch *v. Gräfe* und später *Mauthner*[1]) an und glaubten als Ursache des entzündlichen Glaukoms eine Chorioiditis serosa annehmen zu müssen.

Durch diese sollte eine diffuse Durchtränkung des Humor aqueus und des corpus vitreum hervorgerufen werden, welche ihrerseits durch eine Volumenzunahme des Glaskörpers eine rasche Drucksteigerung, sowie eine Compression der Retina bedinge.

Zum klaren Verständnis des Krankheitsbildes des primären Glaukoms ist es nötig, das Hauptsymptom, die intraoculare Drucksteigerung, und dessen Entstehung vor Augen zu führen.

Die pathologische Drucksteigerung lässt sich erklären einmal durch eine abnorme Zunahme des Augeninhaltes oder durch eine zu geringe Weite der Augenkapsel und deren Unfähigkeit, sich dem vermehrten Inhalte gegenüber anzupassen. Was den vermehrten Inhalt betrifft, kann dieser veranlasst sein durch einen vermehrten Zufluss oder durch eine Behinderung des Abflusses. Wird nun eines dieser Momente, — eine vermehrte Zufuhr, — nicht aufgehoben in seiner Wirkung durch ein entsprechendes Anpassen des anderen, so resultirt daraus eine Druckerhöhung und der Bulbus nimmt an Härte zu.

In normalem Auge scheint diese Regulirung, ohne pathologische Veränderungen hervorzurufen, in

---

[1]) *Mauthner*, die Lehre vom Glaukom, Wiesbaden bei J. F. Bergmann, 1882.

ausgiebiger Weise stattzufinden, anders aber ist es, wenn Störungen in den zum Ausgleich bestimmten Apparaten auftreten, dann muss es durch Behinderung des Abflusses zu einer Erhöhung des Druckes im Auge und somit zu Glaukom kommen.

Von vielen Ophthalmologen wird die Entstehung des Glaukoms rein mechanisch durch einen behinderten Abfluss der Augenflüssigkeit erklärt.

Ueber den Weg, den unter normalen Verhältnissen die Augenflüssigkeiten nehmen, lehrt *Leber*[1]), dass die vordere Kammer weder mit abführenden Blut- noch Lymphgefässen direct zusammenhänge, sondern dass die Flüssigkeit in die Venen des Circulus venosus filtriere, um durch die vorderen Ciliarvenen und Vortexvenen nach aussen abzufliessen.

Durch Experimente am lebenden Thiere zeigte *Knies*[2]), dass im Auge eine Flüssigkeitsströmung von hinten nach vorne, das heisst vom Glaskörper durch die Zonula Zinnii nach der vorderen Kammer, bestehe.

Für das Kammerwasser gebe es zwei Wege des Abflusses, einmal durch den *Fontana*'schen Raum und die Cornea nach dem subconjunctivalen Gewebe. [Nach den Experimenten *Leber*'s findet aber ein Abfluss von Lymphe durch die Hornhaut bei intactem Endothel sicher nicht statt, sondern nur eine Diffusion löslicher Substanzen!] Der grösste Theil der Kammerflüssigkeit müsse den *Fontana*'schen Raum durchwandern, um dann in die Venen des Plexus venosus im *Schlemm*'schen Kanal zu gelangen.

In Betracht gezogen werden müssen auch noch die sogenannten „hinteren Lymphwege“ des Auges,

---

1) *v Gräfe*'s Arch. Bd. XIX. b. S. 87.

2) *Virchow*'s Archiv f Pathol. Bd. 65. S. 401.

wenn sie auch nicht annähernd die Bedeutung der „vorderen“ besitzen; es sind die Lymphscheiden der Netzhautgefässe, der Perichorioideal-Raum im Zusammenhang mit dem *Tenon*'schen Raum und schliesslich der *Cloquet*'sche Kanal.

Wird nun der *Fontana*'sche Raum durch irgend einen pathologischen Vorgang verschlossen, so muss eine Flüssigkeitsretention eintreten und es entsteht eine intraoculare Drucksteigerung, wie sie an vielen glaukomatösen Augen beobachtet wurde.

Ueber die Art und Weise des Zustandekommens eines Verschlusses des *Fontana*'schen Raumes sind die Ansichten sehr getheilt.

Nach *Knies* und *Manfrede*[1]) soll eine indurirende Entzündung der Umgebung des *Schlemm*'schen Kanals die Ursache des Glaukoms sein, indem dadurch eine Obliteration des *Fontana*'schen Raumes zustande gebracht und durch Verlöten der Irisperipherie an den hinteren Hornhautrand der Hauptabfluss für die Augenflüssigkeit behindert werde und so sei durch Zunahme des Augeninhaltes eine intraoculare Drucksteigerung unvermeidlich.

Auf andere Weise erklärt sich *Ad. Weber*[2]) den Verschluss des *Fontana*'schen Raumes. Durch hyperämisches Schwellen der Ciliarfortsätze infolge von Stauung im Körperkreislaufe werden die freien Firsten mehr und mehr nach vorne an den Irisansatz angedrängt, um ihn endlich gegen die Corneoscleralgrenze anzupressen und so eine Behinderung eines Abflusses der Flüssigkeit zu erreichen.

---

[1]) *Gräfe*'s Archiv. Bd. XXII c. S. 163.

[2]) *Gräfe*'s Archiv. Bd. XXIII.

Auch *Priestley-Smith*[1]) sucht in der Behinderung des Abflusses der Augenflüssigkeit die Ursache für die intraoculare Drucksteigerung. Er betrachtet das Vorrücken der Linse und der Iris als characteristisch für das Auftreten der Spannungsvermehrung beim primären Glaukom. Dieses Vorrücken der Linse und Iris schreibt er einer Zunahme der Blutmenge im Augeninnern zu. Durch das Vorwärtsgedrängtwerden der Linse wird der Humor aqueus in der Vorderkammer verringert und in der Regel vollzieht sich dieser compensatorische Ausgleich schnell und gefahrlos; doch kann ein ungenügender circumlentaler Raum disponirend für Glaukom wirken, indem die Irisperipherie gegen die Cornea anrückt und dadurch eine Verengerung des Kammerwinkels und ein behinderter Kammerwasserabfluss verursacht wird.

Beim acuten Glaukom ist der Hergang folgender: Die Gefässe des Uvealtractus sind überfüllt, die Processus ciliares schwellen an und rücken die Linse gegen die Cornea vor, indem ein Theil des Humor aqueus ausgetrieben wird. Der Kammerwinkel erleidet eine Compression, der intraoculare Druck steigt rasch an, und der Abfluss des Kammerwassers wird intensiv behindert.

Für das häufige Vorkommen des Glaukoms im zunehmenden Alter giebt *Priestley-Smith*[2]) das Grösserwerden der Linse an, wodurch der circumlentale Raum verengert und die Flüssigkeit des Glaskörpers verhindert werde, in die hintere Kammer abzufliessen. Durch die Zunahme des Druckes wird die Iris nach

---

[1]) On the shallow anterior chamber of primary glaukoma. Ophthal. Rundsch. p. 191.

[2]) Glaukoma Pathology. Bericht des VII. intern. Ophthalmologenkongresses zu Heidelberg. S. 224.

vorne gegen die Cornea gedrückt und es kommt schliesslich zum Abschluss des *Fontana*'schen Raumes.

Dagegen betrachtet *Adamüh* den Abschluss des *Fontana*'schen Raumes nicht als die Ursache des Glaukoms, sondern als dessen Folge. Er sagt, das Hauptmoment sei die venöse Stauung und die Behinderung des Abflusses aus den Venae vorticosae.

Zwei Fälle von angeborener Aniridie bringt *Treache Collins* [1]), bei denen es durch Kompression des Kammerwinkels zu acutem Glaukom gekommen war. In beiden Fällen endigte nämlich der Ciliarkörper vorn in einen runden, leicht hervortretenden Knoten (das Irisrudiment), der, nach vorne gedrängt, ausreichte, um an die hintere Cornealfläche zu stossen und die Filtrationszone zu verstopfen, wodurch eine intraoculare Drucksteigerung bewirkt wurde.

Auch *Garnier* [2]) lässt das Glaukom durch intraoculare Drucksteigerung entstehen und giebt drei Momente an, welche geeignet sind, eine solche ins Leben zu rufen, nämlich Dehnung der Bulbuskapsel und dadurch Druck auf die Vortexvenen, Verschluss der Kammerbucht und Excavation des Sehnerven. Diese drei Momente sind geeignet, eine lymphatische Stauung herbeizuführen und die Spannung direkt zu erhöhen.

Garnier hatte Gelegenheit, ein Auge anatomisch zu untersuchen, bei welchem infolge einer Pulverexplosion sich eine Cataracta traumatica mit nachfolgendem Glaukoma inflammatorium bildete, und welches enucleirt werden musste. Die Gefässe zeigten Ver-

---

[1]) *Treache Collins:* On the operative treatment of Glaukoma. Ophthal. Hospit. Reports XIII. P. II. p. 166.

[2]) Einiges über Glaukom und die damit zusammenhängenden Gefässveränderungen. Archiv f. Augenheilkunde. XXV. S. 24.

änderungen in Form einer Endarteritis diffusa, welche *Garnier* als Folge der intraocularen Drucksteigerung hinstellte und nach seiner Ansicht soll die Endarteritis diffusa sich secundär in den Gefässen bilden durch eine Blutstrombehinderung in der Netzhaut und Uvea.

Garnier fasst die intraoculare Drucksteigerung in vorliegendem Falle als die Folge der traumatischen Linsenquellung auf, welche die für Glaukom characteristischen Symptome herbeigeführt habe.

Sämtliche arteriellen Veränderungen erklärt *Garnier* für secundäre Erscheinungen.

Eine Prädisposition zu Glaukom bestehe in einer Verminderung der Elasticität der elastischen Gebilde und das sind die Gefässe und die äussere Augenkapsel.

Anders deutet *Galezowski* die Entstehung des primären Glaukoms, durch die Annahme einer Erkrankung der Lymphgefässe, welche die Lymphcirculation behindere, ja er geht soweit, dass er behauptet, das Glaukoma simplex sei nichts anderes als eine an der Oberfläche der Papille localisirte Lymphangitis.

Eine weitere Ursache für Glaukom führt *Snellen* [1]) an, indem er die Entstehung eines Glaukoms oft dem vernachlässigten Gebrauche erforderlicher Brillen zuschreibt und begründet dies mit Folgendem:

Bei jugendlichem Accomodationsvermögen nimmt die Linse beim Sehen in der Nähe in ihrem Durchmesser so viel ab, wie der Durchmesser des sich zusammenziehenden Ciliarkranzes; infolgedessen bleibt der perilenticuläre Raum fast ebenso weit wie vorher und die Zonula Zinnii verharrt in Spannung. Bei zunehmendem Alter jedoch verengert sich der Ciliarkranz, aber Form und Grösse der Linse bleibt. Not-

---

[1]) Glaukoma: Ein Beitrag der neueren Augenheilkunde 1890.

wendigerweise werden dadurch die Processus ciliares an die Linse gedrängt und die Zonula erschlafft. Durch rechtzeitiges Vorsetzen corrigirender Gläser könnte das Glaukom vermieden werden.

Einen Fall von Hysterie bringt *Wicherkiewiz* mit glaukomatösen Anfällen beider Augen, die am heftigsten auftraten zur Zeit der Menstruation. Die gynäkologische Untersuchung ergab eine Retroflexio uteri. Nach Einlegen eines Pessars besserten sich die glaukomatösen Erscheinungen wesentlich.

Nach diesen von so verschiedenen Gesichtspunkten aufgestellten Theorien, die im Laufe der Zeit für das Entstehen der intraocularen Drucksteigerung und die Aetiologie des Glaukoms angenommen worden sind, ist es kaum möglich, einer Richtung, als der richtigen, sich anzuschliessen oder ein bestimmtes Krankheitsbild als Ursache des primären Glaukoms hinzustellen. Als fehlerhaft bezeichnet *v. Michel*[1]) das Bestreben, das Krankheitsbild des Glaukoms auf eine einzige Ursache zurückzuführen, vielmehr nimmt er an, dass eine Reihe von Momenten zusammen sich zu einer schädlichen Gesamtwirkung combinire.

Besonders bei allgemeinen Cirkulationsstörungen, welche den venösen Abfluss erschweren und die Disposition zu venöser Stauung geben, so zum Beispiel: Mitralstenose, Klappenfehler, Insufficienz des Herzens, Degeneration des Herzmuskels, Emphysem. Auch Struma kann durch Compression der Halsgefässe Glaukom veranlassen, eine Verstärkung erhält die Compressionswirkung durch eine gleichzeitige Sclerose der Gefässwandungen.

Aber nicht nur rein mechanische Ursachen, sondern auch vasomotorische Störungen in Form einer

---

[1]) *Michel*, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 377.

Aenderung des Gefässtonus können zum Entstehen eines Glaukoms veranlassend wirken. So würde an eine Störung des vasomotorischen Centrums zu denken sein in Fällen von Glaukom, welche mit den acuten Erscheinungen einer Myelitis des Halsmarkes oder einer Bulbärparalyse einhergehen, ferner in Fällen von Commotio cerebri und Diabetes insipidus. Vielleicht kommen auch local begrenzte Bezirke des vasomotorischen Centrums in Frage für die Innervation des Kreislaufes im Auge. So beobachtete man eine einseitige beträchtliche Druckerhöhung in einem Falle von Luxation des ersten Halswirbels.

Auch Auftreten von Glaukom nach starken Gemütsbewegungen wurde gesehen und als auf centraler Ursache beruhend angesehen.

In dem nun folgenden Abschnitte möchte ich über 69 Fälle von primärem Glaukom berichten, welche in der kgl. Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung gelangt sind und bei denen eine genaue Allgemeinuntersuchung vorgenommen wurde; dieselben sind theils von Herrn Professor Dr. *Matterstock*, theils von Herrn Professor Dr. *Geigel* untersucht worden.

Von diesen 69 Fällen (41 bei Frauen, 28 bei Männern beobachtet) zeigt die Allgemeinuntersuchung sieben vollständig frei von pathologischen Veränderungen am Herzen, an den Gefässen oder den Lungen.

Letztere liessen

in 4 Fällen Struma ohne Gefässveränderungen,

in 1 Fall Anaemie ohne pathologischen Befund am Herzen oder den Gefässen,

in 1 Fall Leukämie mit Milzschwellung

erkennen, beim 7. Falle waren keinerlei pathologische Anhaltspunkte zu finden.

Die übrigen 62 Erkrankungen an primärem Glaukom vertheilen sich folgendermassen:

Atherom der Carotiden ohne pathologische Veränderungen am Herzen in 9 Fällen;

Atherom der Carotiden mit Emphysem in 5 Fällen;

Atherom der Carotiden mit Insufficienz der Mitralis in 1 Fall;

Atherom der Carotiden mit Struma der seitlichen Lappen in 3 Fällen;

Atherom der Carotiden mit Struma aller drei Lappen in 1 Fall;

Atherom der Carotiden mit Emphysem und Hypertrophie des linken Ventrikels in 3 Fällen;

Atherom der Carotiden, Emphysem und Struma in 1 Fall;

Atherom der Carotiden mit Struma und Hypertrophie des linken Ventrikels in 1 Fall;

Atherom der Carotiden mit Hypertrophie des linken Ventrikels in 7 Fällen;

Atherom der Carotiden, Atherom der Aorta, Emphysem in 1 Fall;

Atherom der Carotiden und Hypertrophie des Herzens in 7 Fällen;

Atherom der Carotiden und der Aorta, Stenose der Mitralis in 1 Fall;

Atherom der Carotiden und der peripheren Gefässe (chronische Nephritis) in 1 Fall;

Atherom der Carotiden, Emphysem und geringe Insufficienz der Aortenklappen in 1 Fall;

Atherom der Carotiden, Venenpuls, ungenügender Schluss der Tricuspidalis in 1 Fall;

Atherom der Carotiden, der Aorta und der peripheren Gefässe in 2 Fällen;

Atherom der Carotiden, Emphysem, Hypertrophie des Herzens in 1 Fall;

Insufficienz und Stenose der Aortenklappen in 1 Fall;

Insufficienz der Aortenklappen in 3 Fällen;

Insufficienz und Stenose der Mitralis, Emphysem und Bronchitis in 1 Fall;

Insufficienz der Mitralis cum foramine ovali aperto, Myodegeneratio cordis, Emphysem, Anaemie in 1 Fall;

Vitium cordis, Thrombosis venae centralis retinae und Venae vorticosae in 1 Fall;

Hypertrophie des linken Ventrikels mit Struma der drei Lappen in 1 Fall;

Hypertrophia cordis, Atherom der Aorta. Rechte Carotis durch Struma nach hinten geschoben in 2 Fällen;

Hypertrophia cordis mit kleiner Struma in 1 Fall;

Hypertrophia cordis, Emphysem in 1 Fall;

Myomalacia cordis, Atherom der Gefässe, Brady cardie in 1 Fall;

Myomalacia cordis, Infiltratio apicis dextr. Anaemia universalis in 1 Fall;

Bronchitis ohne Gefässveränderungen in 1 Fall;

Verstärkter II. Aorten-Ton ohne sonstigen pathologischen Befund in 1 Fall.

Ueberblicken wir die soeben angeführten Fälle von primärem Glaukom, so muss die Häufigkeit des

Atheroms der Carotiden und der peripheren Gefässe ins Auge fallen, das, theils mit Erkrankung des Herzens und dessen Klappen, theils mit Affektionen der Lungen und der Schilddrüse combinirt, sich uns darbietet. Von 62 Fällen finden wir 46, bei denen atheromatöse Entartung der Carotiden constatirt wurde. Gewiss ein hoher Procentsatz.

In 18 Fällen von Glaukom, über welche *Meurer*[1]) berichtet, und die in der Augenklinik des Herrn Professor Dr. *v. Michel* zur Beobachtung und Behandlung gelangt sind, wurden bei 15 Patienten atheromatöse Veränderung der Arterien, vorwiegend der Carotiden, mit Sicherheit festgestellt.

Einen engen Zusammenhang zwischen Atherom der Gefässe und einem Zustandekommen des primären Glaukoms, lässt sich wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, wie schon lange *v. Michel*[2]) lehrt und auch *Panas* in seinem Lehrbuche[3]) anführt.

Warum nun ist gerade das Atherom so geeignet, das Bild eines Glaukoms hervorzurufen? Die Ursache ist wohl in einer Störung des Kreislaufes zu suchen, bedingt durch atheromatöse Entartung der Gefässe, welche ihrerseits eine intraoculare Drucksteigerung veranlassen kann. Während beim gesunden Circulationsapparat die bei der Systole in die Arterie gepresste Blutmenge den unteren Theil des Gefässsystems ausdehnen kann, um dann während der folgenden Diastole durch die Capillaren in die Venen abzufliessen, erweist sich bei atheromatöser Erkrankung das Arterienrohr hart, starr und in seinen Wandungen als unnach-

---

[1]) *Meurer:* Ueber Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaukom, 1884.

[2]) *v. Michel:* Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 377.

[3]) *Panas:* Traité des maladies des yeux, p. 490.

giebig, die Blutmenge wird mehr stossweise vorwärts getrieben. Dadurch tritt bei der Systole des Herzens eine vermehrte Blutmenge unter erhöhtem Drucke plötzlich ins Auge, indess bei der Diastole der arterielle Druck abnorm niedrig und ungenügend wird, um das überschüssige Blut aus den Capillaren und Venen abzuführen, infolgedessen bleiben die Capillaren dauernd erweitert, wodurch eine Disposition zu vermehrter Transsudation gegeben wird. Tritt nun eine Behinderung des Abflusses der Augenflüssigkeit hinzu, so muss es zu einer Erhöhung des intraocularen Druckes kommen.

Hiernach wird man wohl mit einiger Berechtigung das Atherom der Gefässe als ein Moment betrachten dürfen, das vor allem geeignet ist, eine glaukomatöse Erkrankung des Auges auszulösen, doch beweisend für diese Annahme wäre natürlich nur die pathologisch-anatomische Untersuchung an einer Reihe glaukomatös afficirter Augen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer,

Herrn Professor Dr. *J. von Michel,*

für die freundliche Ueberweisung dieser Arbeit den verbindlichsten Dank auszusprechen.